

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(F.S.S.)**

Section Pharmacie

Année universitaire 1998-1999

N°47

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE , CLINIQUE ET
BACTERIOLOGIQUE
DES ANGINES AIGUES DANS LE SERVICE D'ORL
DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 19 Octobre
1998 pour**

**L'obtention du grade de DOCTEUR EN
PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)**

par

**Cyrille Gnintassa BANSE
Né le 28 mars 1968 (Ouagadougou)**

JURY

Président : Pr Joseph Y. DRABO

**Membres : Dr Abdoulaye TRAORE
Dr Maïmouna DAO
Dr Rasmata OUEDRAOGO
Dr Kampadilemba OUOBA**

Directeur de thèse : Pr Alphonse SAWADOGO

**Co-directeurs : Dr Rasmata OUEDRAOGO
Dr Kampadilemba OUOBA**

**LISTE DU PERSONNEL
DE LA
FACULTE DES SCIENCES DE LA
SANTÉ**

A la date du 01 / 10 / 1998

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

| | |
|---|-------------------------------|
| Doyen | Pr. Robert B. SOUDRE |
| Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA) | Pr. I. Pierre GUISSOU |
| Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR) | Pr. Ag. Jean KABORE |
| Directeur des Stages de la Section Médecine | Pr. Ag. Y. Joseph DRABO |
| Directeur des Stages de la Section de Pharmacie | Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE |
| Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie | Pr. Amadou SANOU |
| Secrétaire Principal | Mr Gérard ILBOUDO |
| Chef de Service Administratif et Financier (CSAF) | Mr Mohamed Ousmane ZONGO |
| Conservateur de la Bibliothèque | Mr Salif YADA |
| Chef de la Scolarité | Mme Kadi ZERBO |
| Secrétaire du Doyen | Mme Mariam DICKO |

Secrétaire du VDA

Mme KABRE Hakiéta

Secrétaire du VDR

Mme BONKIAN Edwige

Audiovisuel

Mr Alain Pascal PITROIPA

Reprographie

Mr Philippe BOUDA

Service Courrier

Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA

Anatomie organogénèse
et chirurgie

Hilaire TIENDREBEOGO

Sémiologie et
Pathologies médicales

Tinga Robert GUIGUEMDE

Parasitologie

Bobilwindé Robert SOUDRE

Anatomie-Pathologique

Amadou SANOU

Chirurgie Générale et
Digestive

Innocent Pierre GUISSOU

Pharmacologie & Toxicologie

Assistants associés

| | |
|------------------|--|
| Caroline BRIQUET | Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie |
| Valérie MURAILLE | Galénique et Chimie- Analytique |

Maîtres-Assistants

| | |
|------------------------|--------------------------|
| Lady Kadidiatou TRAORE | Parasitologie |
| Mamadou SAWADOGO | Biochimie |
| Jean LANKOANDE | Gynécologie-Obstétrique |
| Issa SANOU | Pédiatrie |
| Ludovic KAM | Pédiatrie |
| Adama LENGANI | Néphrologie |
| Omar TRAORE N°1 | Chirurgie |
| Si Simon TRAORE | Chirurgie |
| Adama TRAORE | Dermatologie Vénérologie |
| Abdoulaye TRAORE | Santé Publique |
| Kampadilemba OUOBA | Oto Rhino Laryngologie |
| Piga Daniel ILBOUDO | Gastro-entérologie |

| | |
|---------------------|------------------------|
| Albert WANDAOGO | Chirurgie Générale |
| Daman SANO | Chirurgie Générale |
| Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| Joachim SANOU | Anesthésie-Réanimation |
| Patrice ZABSONRE | Cardiologie |
| Jean Gabriel OUANGO | Psychiatrie |
| Georges KI-ZERBO | Maladies Infectieuses |
| Théophile TAPSOBA | Biophysique |

Assistants Chefs de cliniques

| | |
|---------------------------------|-------------------------|
| Tanguet OUATTARA | Chirurgie |
| Sophar HIEN | Chirurgie - Urologie |
| Timothée KAMBOU | Chirurgie |
| Philippe ZOURE | Gynécologie-Obstétrique |
| T.Christian SANOU (in memoriam) | Oto Rhino Laryngologie |
| Madi KABRE | Oto Rhino Laryngologie |
| Doro SERME (in memoriam) | Cardiologie |

| | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| Hamadé OUEDRAOGO | Anesthésie-Réanimation physiologie |
| Alexis ROUAMBA | Anesthésie-Réanimation physiologie |
| M. Théophile COMPAORE | Chirurgie |
| Rabiou CISSE | Radiologie |
| Y. Abel BAMOUNI | Radiologie |
| Blami DAO | Gynécologie Obstétrique |
| DAO / Maïmouna OUATTARA | ORL |
| Alain BOUGOUMA | Gastro-Entérologie |
| Alain ZOUBGA | Pneumologie |
| André K. SAMANDOULOUGOU | Cardiologie |
| KYELEM / Nicole Marie ZABRE | Maladies Infectieuses |
| Rigobert THIOMBIANO | Maladies Infectieuses |
| Raphaël DAKOURE | Anatomie-Chirurgie |

Assistants

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| Michel AKOTIONGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Robert O. ZOUNGRANA | Physiologie |
| Seydou KONE | Neurologie |
| Boubacar TOURE | Gynéco-Obstétrique |
| Bobliwendé SAKANDE | Anatomie-Pathologique |
| Raphaëï SANOU (in memoriam) | Pneumo-phtisiologie |
| Oumar TRAORE N°2 (in memoriam) | Radiologie |
| Pingwendé BONKOUNGOU | Pédiatrie |
| Arsène M. D. DABOUE | Ophtalmologie |
| Nonfounikoun Dieudonné MEDA | Ophtalmologie |
| Athanase MILLOGO | Neurologie |
| Boubacar NACRO | Pédiatrie |
| Vincent OUEDRAOGO | Médecine du Travail |
| TRAORE / BELEM Antoinette | Pédiatrie |
| DA S. Christophe | Chirurgie |
| KARFO Kapouné | Psychiatrie |
| NIANKARA Ali | Cardiologie |
| OUEDRAOGO Nazinigouba | Réanimation |
| SANON Aurélien Jean | Chirurgie |
| SORGHO / LOUGUE Claudine | Radiologie |
| YE / OUATTARA Diarra | Pédiatrie |
| ZANGO Bernabé | Chirurgie |

Assistants Biologistes des Hôpitaux

| | | |
|---------|---------|--------------------|
| Lassina | SANGARE | Bactério-Virologie |
| Idrissa | SANOU | Bactério-Virologie |

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE
Harouna SANON

Bactério-Virologie
Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

Maîtres-Assistants

| | |
|---------------------|----------------------------------|
| W. GUENDA | Zoologie |
| Léonide TRAORE | Biologie Cellulaire |
| Marcel BONKIAN | Mathématiques et Statistiques |
| Longin SOME | Mathématiques et Statistiques |
| Aboubakary SEYNOU | Statistiques |
| Makido B. OUEDRAOGO | Génétique |
| Jean KOULIDIATY | Physique |

Assistants

| | |
|---------------------------------|--------------------------|
| Apolinaire BAYALA (in memoriam) | Physiologie |
| Jeanne MILLOGO | T.P. Biologie-Cellulaire |
| Raymond BELEMTUGOURI | T.P. Biologie Cellulaire |
| Gustave KABRE | Biologie |
| Drissa SANOU | Biologie Cellulaire |

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|--------------------------|----------------------------|
| Mme Henriette BARY | Psychologie |
| Boukari Joseph OUANDAOGO | Cardiologie |
| Aimé OUEDRAOGO | Ophthalmologie |
| R. Joseph KABORE | Gynécologie-Obstétrique |
| Saïdou Bernard OUEDRAOGO | Radiologie |
| Dr Bruno ELOLA | Anesthésie-Réanimation |
| Dr Michel SOMBIE | Planification |
| Dr Nicole PARQUET | Dermatologie |
| M. GUILLRET | Hydrologie |
| M. DAHOU (in mémoriam) | Hydrologie |
| Dr Bréhima DIAWARA | Bromatologie |
| Dr Annette OUEDRAOGO | Stomatologie |
| Dr Adama THIOMBIANO | Législation Pharmaceutique |
| Dr Sidiki TRAORE | Galénique |
| Mr Mamadou DIALLO | Anglais |
| Mr KPODA | Anglais |
| Dr Badioré OUATTARA | Galénique |

| | |
|------------------------------|---|
| Dr Tométo KALOULE | Médecine du Travail |
| Dr Alassane SICKO | Anatomie |
| Dr Aline TIENDREBEOGO | Chimie Analytique et contrôle médic. |
| Dr Séni KOUANDA | Santé Publique |
| Dr Noël ZAGRE | Nutrition |
| Dr TRAORE/COULIBALY Maminata | Biochimie |

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

| | |
|------------------------------|-----------------------------------|
| Pr. Lamine DIAKHATE | Hématologie (Dakar) |
| Pr. Abibou SAMB | Bactério-Virologie (Dakar) |
| Pr. José Marie AFOUTOU | Histologie-Embryologie (Dakar) |
| Pr. Makhtar WADE | Bibliographie (Dakar) |
| Pr. M. K .A. EDEE | Biophysique (Lomé) |
| Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG | Physiologie (Dakar) |
| Pr. Ag. R DARBOUX | Histologie-Embryologie (Bénin) |
| Pr. Ag. E. BASSENE | Pharmacognosie (Dakar) |

O.M.S.

| | |
|------------------------|-------------------------------------|
| Dr Jean-Jacques BERJON | Histologie-Embryologie (Creteil) |
|------------------------|-------------------------------------|

| | |
|---------------------|--|
| Dr Frédéric GALLEY | Anatomie Pathologique (Lille) |
| Dr Moussa TRAORE | Neurologie (Bamako) |
| Pr. Auguste KADIO | Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan) |
| Pr Jean Marie KANGA | Dermatologie (Abidjan) |
| Pr. Arthur N'GOLET | Anatomie Pathologique (Brazzaville) |

Mission Française de Coopération

| | |
|-------------------------|----------------------------------|
| Pr. Etienne FROGE | Médecine Légale |
| Pr AYRAUD | Histologie-Embryologie |
| Pr. Henri MOURAY | Biochimie (Tours) |
| Pr. Denis WOUESSI DJEWE | Pharmacie Galénique (Paris XI) |
| Pr. M. BOIRON | Physiologie |

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

| | |
|--------------------|-------------------------------|
| Pr. Marc VAN DAMME | Chimie Analytique-Biophysique |
|--------------------|-------------------------------|

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACE

JE DEDIE CE TRAVAIL A :

- **A ma mère (in memoriam) :**

autrefois très dévouée à me pousser de l'avant ; où qu'elle soit, ce travail est le résultat de son soutien et de ses encouragements.

- **A mon père :**

qui a fait de moi l'homme que je suis. Ce travail est le fruit de ses efforts.

- **A mes frères et sœurs ;**

Nathalie, Ambroise, Jean, Clement, Marie et Leon, je voudrais par ce travail mériter le respect que vous éprouvez a mon égard.

- **A mon oncle Rémi :**

J'ai été très sensible à votre soutien et a votre préoccupation entretenue à mon égard.

- **A tous mes oncles et tantes :**

Profonde gratitude

- **A mes cousins et cousines :**

Profonde gratitude

- **A ma chère fiancée Evelyne :**

Ton affection, ta disponibilité, ton soutien et ta compréhension ont été pour moi un levain. Ce travail est le nôtre.

- **A la famille Sorgho :**

Merci pour votre sympathie et votre amitié.

- **A mes amis :**

Adolphe, Auguste, Botoni, Désiré, Drissa, Koné, Kano, Noufou, Richard et Seydou, merci pour votre amitié sincère

- **A mon aîné et ami Diabaté :**

Le plaisir a été pour moi de constater a travers ce travail la grandeur de notre amitié.

- **A mes ami(s)(es) et collègues:**

Germain, Jean-Marc, Moussa, Nicole, Sonia, Tahita, Tamboura et Yolande ; j'ai beaucoup apprécié votre compagnie et le plus que vous avez apportés à ce travail.

- **A tous mes promotionnaires :**

Profonde gratitude

- **A la famille Vio :**

Profonde gratitude

- **A mes amis et parents qui n'ont put être cités :**

merci pour tout.

REMERCIEMENTS

A NOS MAÎTRES ET JUGES

- **Au président du jury, le professeur Y.J. DRABO** qui nous fait honneur en acceptant présider ce jury de soutenance de thèse. Vous nous avez dispensé le cours de Sémiologie et à l'occasion, votre rigueur et votre maîtrise du sujet ne pouvait qu'attirer notre attention.
- **Au docteur Abdoulaye TRAORE** , pour avoir accepté participer au jugement de ce travail. Nous avons bénéficié de vos enseignements en santé publique et nous vous remercions pour tout ce que vous avez apporté à notre formation.
- **Au docteur Maïmouna DAO**, la simplicité qui vous anime fait de vous un maître estimé. Merci pour votre contribution.
- **A notre directeur de thèse, le Pr A. SAWADOGO** pour sa grande accessibilité.
- **A notre co-directrice, le Dr OUEDRAOGO/ TRAORE Rasmata** .
Vos qualités humaines, votre accessibilité, votre engagement à mener à bien tout ce que vous entreprenez et votre disponibilité ont fait de notre travail un moment de plaisir ; mais un plaisir dans la rigueur scientifique. Soyez-en remerciée.
- **A notre co-directeur, le docteur K. OUOBA** ,
pour vos qualités d'homme de science et d'expérience, nous devons beaucoup à votre collaboration.

AU PERSONNEL DES SERVICES D'ORL ET DU LABORATOIRE

Merci pour votre soutien et votre sympathie.

• **SOMMAIRE**

| | Pages |
|---|--------------|
| • | |
| • Introduction-énoncé du problème | 1 |
| • Première partie : Généralités | |
| I - Rappel anatomique de l'oropharynx..... | 2 |
| • II - Aspects cliniques..... | 7 |
| • II-1- Description clinique des différentes formes d'angine..... | 7 |
| • II-2- Les complications des angines..... | 8 |
| • III - Diagnostic Bactériologique..... | 10 |
| • III-1- Diagnostic direct | 10 |
| • III-2- Diagnostic sérologique ou indirect..... | 13 |
| • IV- Les principaux germes responsables..... | 14 |
| • IV-1- Le Streptocoque..... | 14 |
| • IV-1-1- Habitat..... | 14 |
| • IV-1-2- Caractères morphologiques..... | 14 |
| • IV-1-3- Caractères cultureux..... | 14 |
| • IV-1-4- Structure antigénique..... | 15 |
| • IV-1-5- Substances élaborées..... | 16 |
| • IV-1-5-1- La toxine érytrogène..... | 16 |
| • IV-1-5-2- La streptolysine O..... | 16 |
| • IV-1-5-3- La streptolysine S..... | 16 |
| • IV-1-5-4- La streptokinase..... | 16 |
| • IV-1-5-5- La hyaluronidase..... | 16 |
| • IV-1-5-6- La streptodornase B..... | 16 |
| • IV-1-6- Pouvoir pathogène naturel..... | 17 |
| • IV-1-6-1- Infections aiguës non spécifiques..... | 17 |
| • IV-1-6-2 Infections aiguës spécifiques..... | 17 |
| IV-1-6-3 Complications post-streptococciques | 17 |
| • IV- 2 Autres germes | 18 |
| • IV- 2-1 Corynebacterium diptheriae..... | 18 |
| • IV- 2-1-1 Habitat..... | 18 |
| • IV- 2-1-2 Morphologie..... | 18 |
| • IV- 2-1-3 Caractères cultureux..... | 18 |
| • IV- 2-1-4 Substances élaborées..... | 19 |
| • IV- 2-1-5 Pouvoir pathogène naturel..... | 19 |
| • IV- 2-1-6 Physiopathologie..... | 19 |
| • IV- 2-1-7 Pouvoir pathogène expérimental..... | 20 |
| • IV- 2-1-8 Diagnostic biologique..... | 20 |
| • IV- 2-1-9 Immunité..... | 20 |
| • IV-2-2 Angine de Vincent..... | 20 |
| • V-Traitement des angines aiguës..... | 21 |

- **Deuxième partie : Notre étude**
 - I Objectifs.....22
 - II - Cadre de l'étude.....22
 - III - Matériels et méthodes.....23
 - III-1 Les patients.....23
 - III-2 Méthodologie.....23
 - III-2-1 Echantillonnage et période d'étude.....23
 - III-2-2 Techniques de recherche.....24
 - III-2-3 La collecte des données.....24
 - III-2-4 Traitement des données.....32
 - III-3 matériels et réactifs de laboratoire.....33
- **Résultats**
 - I - Epidémiologie et clinique.....35
 - Fréquence globale.....35
 - Répartition selon l'aspect clinique.....35
 - Fréquence des angines selon l'âge35
 - Répartition des angines selon le sexe.....36
 - II- Bactériologie.....37
 - II -1 Répartition des germes isolés.....37
 - II-1-1 Fréquence globale des germes.....37
 - II-1-2 Répartition des germes dans chaque cas clinique.37
 - II-1-3 Répartition des germes selon l'âge.....38
 - II-1-4 Fréquence des germes selon le sexe.....38
 - II-2 Sensibilité des germes aux antibiotiques.....39
 - II-2-1 Sensibilité globale des germes.....39
 - II-2-2 Sensibilité de *Staphylococcus aureus*.....40
 - II-2-3 Sensibilité des Streptocoques du groupe A.....40
 - III- Prescriptions d'antibiotiques.....41
- **Discussions et commentaires**
 - Limites de l'étude.....42
 - Clinique.....42
 - Bactériologie.....43
 - Prescription des antibiotiques.....47

- **Conclusion et suggestions**
 - Conclusion.....48
 - Suggestions.....49
- **Annexes**.....50
- **Références**52

ABBREVIATIONS

- % : Pourcentage
- Pénicilline G : Pénicilline du groupe G
- O.R.L. : Oto-Rhino-Laryngologie
- OX : Oxacilline
- AMX : Amoxicilline
- SXT : Sulfaméthoxazol et Triméthoprime
- CXM : Céfuroxime
- TE : Tétracycline
- E : Erythromycine
- GM : Gentamicine
- P : Pénicilline G
- °C : Degré Celsius
- NaCl : Chlorure de sodium
- DNase : Acide Désoxyribonucléase
- ADN : Acide Désoxyribonucléaire
- N : Normalité
- S. aureus : Staphylococcus aureus
- N° : Numéro
- F.S.S. : Faculté des Sciences de la Santé
- Pr : Professeur
- µg : Microgramme
- R : Résistant
- I : Intermédiaire
- S : Sensible
- < : Inférieur
- > : Supérieur
- ≥ : Supérieur ou égal
- Ig A : Immunoglobuline A

« Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.) a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

L'angine aiguë peut se définir comme une inflammation aiguë habituellement d'origine infectieuse, virale ou bactérienne, des formations lymphoïdes de l'oropharynx et essentiellement des amygdales palatines. Les angines sont, ainsi l'expression pharyngée de nombreuses infections virales ou bactériennes [2].

Le terme angine vient du mot latin *angere* : serrer, étrangler. Il exprime la sensation de constriction de gorge.

Par contre, ce terme d'angine ne convient pas aux inflammations plus diffuses atteignant le rhinopharynx (les rhinopharyngites) ou le larynx, voire la trachée (laryngite et trachéite)[24].

Les angines constituent une affection d'une grande fréquence, représentant un énorme volume de prescriptions médicales au service d'ORL du CHN-YO. (733 cas en moyenne par an)

L'angine est souvent banalisée à tort car pouvant être à l'origine de complications graves souvent favorisées par l'automédication et l'antibiothérapie probabiliste. A ce jour, aucune étude épidémiologique, clinique et bactériologique n'a été faite à notre connaissance sur les angines au Burkina Faso. Elle permettrait d'en préciser le profil épidémiologique, clinique et bactériologique indispensable pour une bonne prise en charge.

Notre étude se présente comme suit : Après les généralités sur notre thème nous aborderons la méthodologie puis suivrons nos discussions et commentaires. Nos conclusions et suggestions mettront fin à notre étude.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

I. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ORO-PHARYNX [2]

L'oropharynx est la partie moyenne du pharynx située entre le rhinopharynx ou cavum en haut et l'hypopharynx en bas.

Il peut-être divisé en deux segments :

- l'un, antérieur, vestibule du pharynx (Luschka), zone de transition bucco-pharyngée, constituée par le voile, ses piliers et les loges amygdaliennes, la base de la langue enfin. Ce segment subit d'importantes et incessantes modifications de forme, sous l'effet des mouvements de déglutition et de phonation ;
- l'autre, postérieur, est constitué par la paroi postérieure et les sillons latéraux.

Successivement seront décrites les différentes parties de cette région :

Le voile, cloison musculo-membraneuse, est grossièrement quadrilatère. au repos, oblique en bas et en arrière à 45° de l'horizontale, il devient grossièrement horizontal lors de la contraction. Sa face postéro-supérieure appartient au rhinopharynx. Sa face antéro-inférieure, concave et lisse, appartient en partie à la cavité buccale et en partie et en partie à l'oro-pharynx; elle prolonge en arrière la voûte palatine. Ses bords latéraux se confondent avec les parois latérales. Son bord antérieur représente son insertion sur la voûte palatine. Son bord postérieur, libre et mince, est prolongé sur la ligne médiane par un petit appendice : la lchette ; il se poursuit latéralement et vers le bas par les piliers postérieurs. Ceux-ci gagnent la paroi pharyngée latérale et y dessinent une saillie prononcée et presque verticale qui s'efface au niveau de l'hypopharynx.

De sa face antéro-inférieure et de chaque côté, à une certaine distance de ligne médiane et à un centimètre en avant du bord libre, naît, le pilier antérieur. Il dessine un repli muqueux arciforme, peu marqué d'abord, qui gagne en avant la paroi pharyngée latérale, puis le bord de la langue à l'union de ses portions buccales et pharyngées. Avec celle-ci ces deux piliers forment un orifice arciforme appelé isthme du gosier.

La portion pharyngée de la langue ou base constitue la partie basse de la paroi antérieure de l'oro-pharynx. Elle est fortement oblique en bas et en arrière, presque verticale. Sa surface, différente de celle de la langue mobile, est inégale et mamelonnée de petites saillies arrondies, percées à leur sommet, disposée en séries

linéaires obliques en bas et en dedans. Cet aspect est lié à la présence, dans les démerdes follicules dont l'ensemble constitue l'amygdale linguale. Son bord antéro-supérieur répond au sillon terminal, vestige de coalescence des bourgeons lingaux. Surtout visible chez le nourrisson, il dessine un V à sommet médian et postérieur qui correspond au foramen cæcum. Le V lingual, dessiné par l'alignement des papilles caliciformes est plus en avant de quelques millimètres.

Ses bords latéraux atteignent la paroi pharyngée externe et déterminent avec celle-ci un sillon glosso amygdalien.

Son bord postéro-inférieur est saillant devant l'épiglotte, dont il est séparé par un sillon marqué : le sillon glosso épizootique. De son milieu et de ses extrémités se détachent trois plis glosso-épiglottique. Les replis latéraux, peu marqués, sont aux confins de la paroi pharyngée latérale. Le médian est saillant, il contient des fibres du muscle lingual supérieur. Il divise ainsi le sillon glosso-épiglottique en deux fossettes de même nom ou vallécules.

La loge ou fosse amygdalienne, qui reçoit l'amygdale palatine, est une sorte de ventricule interposé entre les piliers antérieurs et postérieurs, à la face interne de la paroi pharyngée latérale. Elle a une forme triangulaire. Le sommet supérieur répond à la rencontre des deux piliers. La base large et profonde est délimitée par le sillon glosso-amygdalien et le bord latéral de la base de la langue, puis le repli glosso épiglottique latéral en arrière. Le bord postérieur est délimité par le pilier en haut et par le pharyngo-épiglottique en bas. Celui-ci s'étend obliquement en haut et en arrière, du bord épiglottique à la paroi pharyngée latérale, où il rejoint le pilier postérieur.

Seule la partie supérieure de cette fosse est occupée par l'amygdale palatine, qui reste à environ 2 cm du repli glosso-épiglottique latéral. La partie sous amygdalienne de la loge est parsemée de follicules clos qui se confondent en bas avec ceux de l'amygdale linguale.

L'amygdale palatine, en forme d'amande allongée, verticale, de volume variable, est normalement plus saillante que le pilier postérieur. Elle peut néanmoins ne pas apparaître, étant enfermée, enchatonnée, dans une loge profonde. Sa surface interne, endocavitaire, est irrégulière, parsemée d'orifices irréguliers donnant accès dans les diverticules ou cryptes, de dimensions variables. Elle peut être masquée en

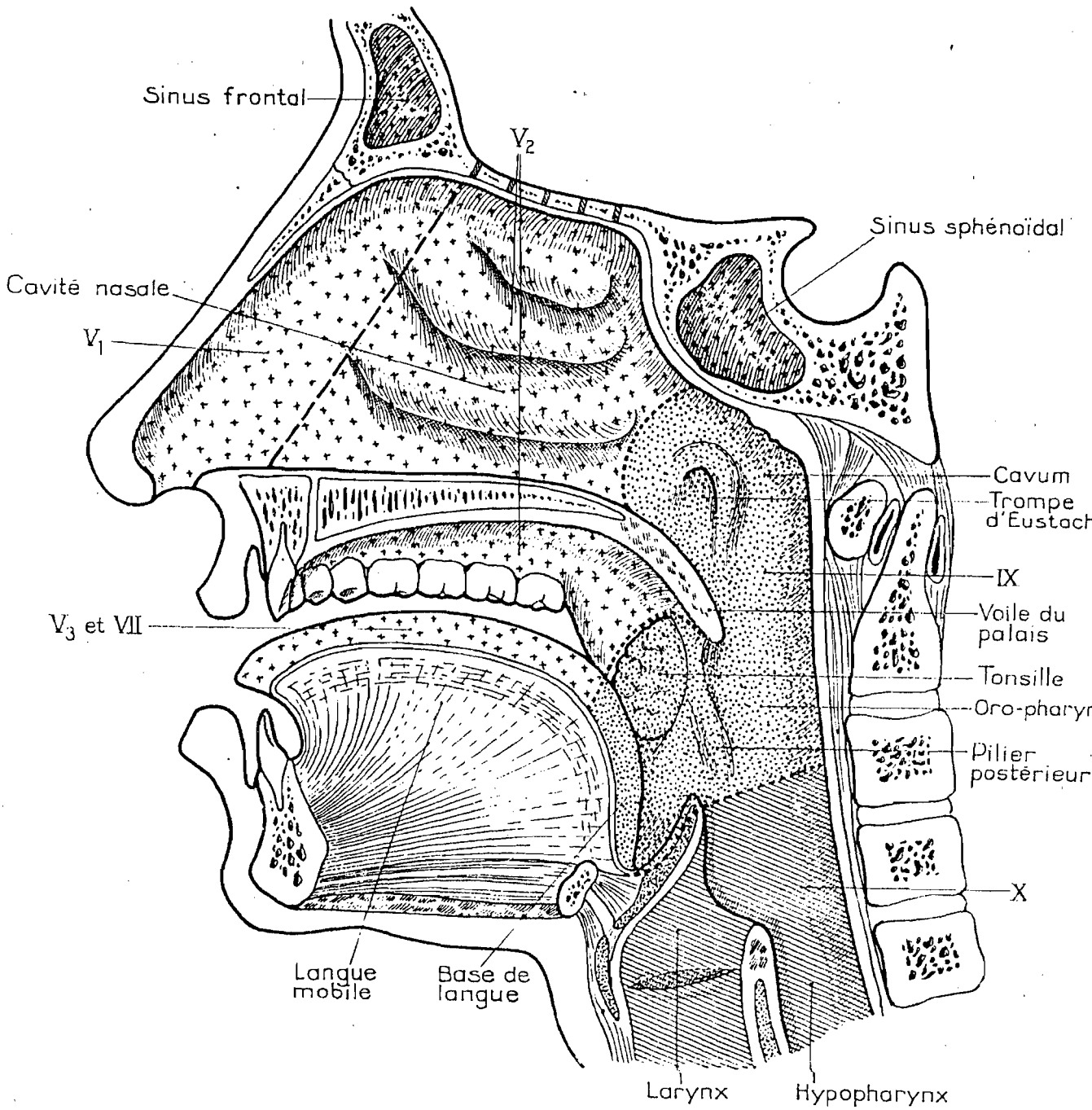
bas et en avant par le pli triangulaire, voile muqueux tendu du pilier antérieur à la base de la langue.

Par la capsule fibreuse qu'elle présente à sa face externe, elle adhère à la paroi pharyngée latérale dont elle est séparée par un espace décollable, et d'où elle reçoit vascularisation et innervation. Son extrémité supérieure est séparée du voile par une dépression :

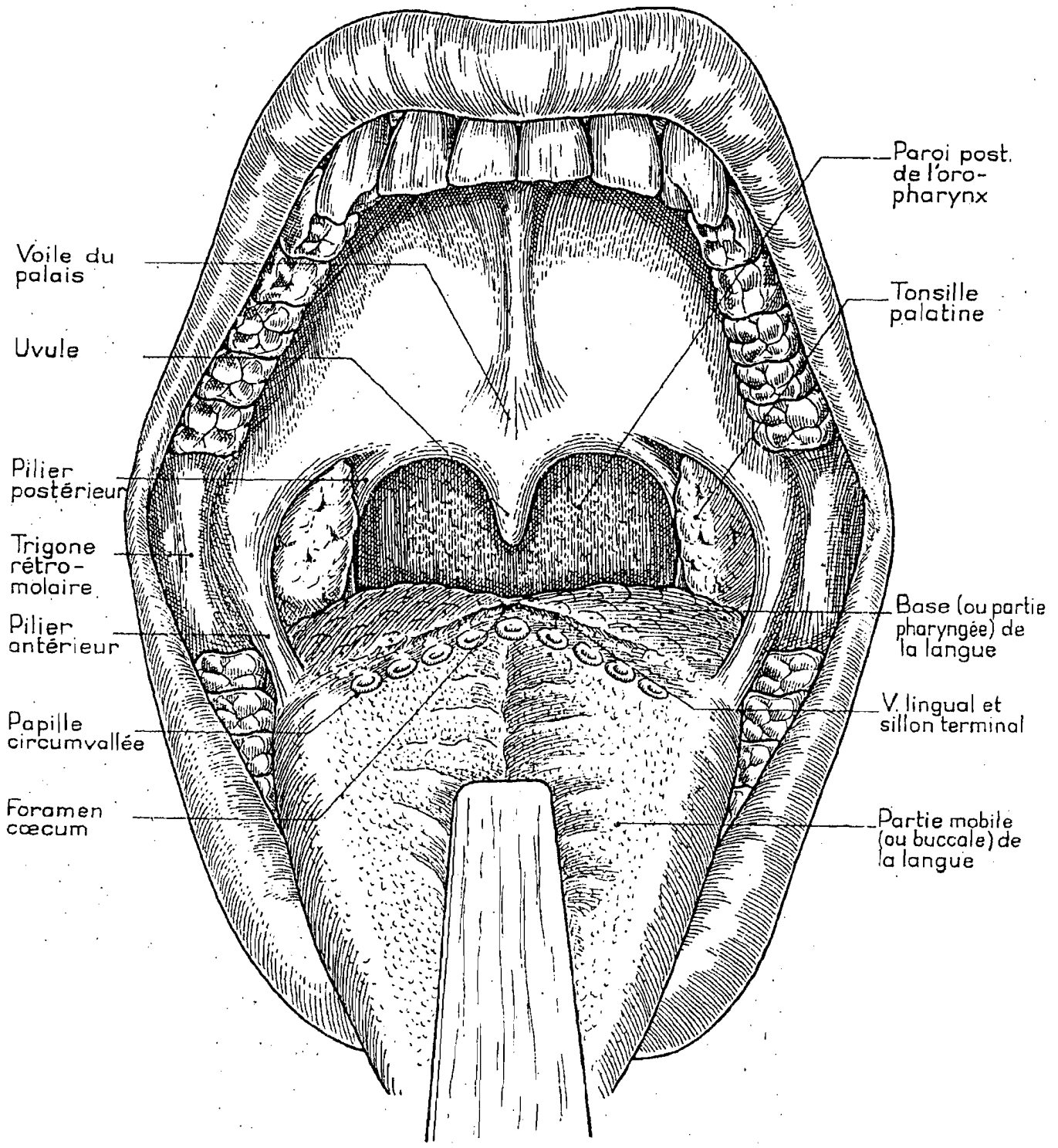
Fossette ou recessus sus-amygdalien, qui se prolonge en bas, en arrière et en avant des piliers antérieurs et postérieurs, et qui peut se prolonger en haut dans l'épaisseur du voile. Les parois de cette fossette sont parsemées de follicules clos, ce qui lui donne l'aspect d'un volumineux crypte, alors appelé sinus de Tortual. La paroi postérieure est sans relief, mais sa muqueuse est soulevée par de nombreux follicules clos.

Le sillon latéral formé par l'union des parois latérale et postérieure est limité en avant par le pilier postérieur. Il est plus large en haut (où il se continue avec la fossette de Rosenmüller) qu'en bas. Il est pratiquement virtuel, lors de la contraction vélo-pharyngée.

L'amygdale palatine est une formation lymphoïde de l'oropharynx qui assure une immunité locale par sécrétion d'Ig A contre les agressions microbiologiques.



Coupe sagittale du pharynx [17]



Vue antérieure de l'oropharynx à l'examen de la gorge à l'abaisse-langue [17]

II- ASPECTS CLINIQUES

II.1. Description clinique des différentes formes d'angines

Selon l'aspect macroscopique, on distingue essentiellement quatre types d'angines [21] :

- Angine érythémateuse ou érythémato-pultacée :

C'est le type d'angine le plus fréquemment rencontré (80-90 % des cas). La muqueuse pharyngée est uniformément rouge avec des amygdales augmentées de volume et inflammatoires. Au niveau de l'orifice des cryptes amygdaliennes, on observe des dépôts d'enduit blanchâtres, friables, délitables et facilement détachables de la muqueuse. Ce type d'angine est le plus souvent en rapport avec une infection streptococcique ou virale.

- Angine à fausses membranes

Elle se caractérise par un enduit blanc ou grisâtre plus ou moins cohérent recouvrant les amygdales et pouvant s'étendre aux piliers et à la luette, (difficilement détachable de la muqueuse) Les angines pseudomembraneuses correspondent à deux causes principales :

- la mononucléose infectieuse en est la plus habituelle : il s'y associe fréquemment un piqueté hémorragique du voile du palais ;
- l'angine diphtérique doit toujours être évoquée. La fausse membrane est alors grisâtre, adhére, ne se laisse pas dissocier dans l'eau. Elle se reproduit rapidement et tend à s'étendre aux structures anatomiques voisines au-delà de la loge amygdalienne elle englobe en particulier la luette, ce qui la différencie très nettement de celle de la mononucléose infectieuse.

- Angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique

Il existe une perte de substance unique ou multiple au niveau de l'amygdale. l'extension des ulcérations peut atteindre le voile du palais ou la paroi postérieure du pharynx. L'angine fusospirillaire de Vincent appartient à ce type d'angine. Elle est

caractérisée par une ulcération profonde, souvent unilatérale, recouverte de fausses membranes grisâtres. L'haleine est particulièrement fétide. Elle se différencie d'un chancre syphilitique par le toucher buccal montrant une amygdale souple, s'opposant à la sensation ligneuse du chancre syphilitique. Ce type d'angine peut être révélateur d'hémopathies (leucémie aiguë lymphoblastique chez l'enfant) ou survenir lors des complications de la chimiothérapie et/ou de la radiothérapie. Les lésions pharyngées sont bilatérales, parfois hémorragiques, volontiers extensives à l'ensemble de la muqueuse buccale.

- Angine vésiculeuse

Elle se reconnaît par la présence d'une ou plusieurs vésicules complètes ou rompues, se traduisant par des exulcérations minimes éparses sur le voile du palais, la luette, les piliers et la paroi postérieure du pharynx. Une surinfection de ces éléments peut donner à ce type d'angines un aspect ulcéro-nécrotique. Ces angines sont habituellement d'origine virale. C'est peut être une angine de la primo-invasion herpétique à laquelle une gingivostomatite est fréquemment associée. L'herpangine due au virus Coxsackie A s'observe électivement au cours de l'été chez des enfants de 1 à 7 ans. La maladie mains-pieds-bouche due à des variétés de virus Coxsackie A appartient à ce type d'angine.

II-2. Les complications des angines

Avec l'avènement des antibiotiques les complications infectieuses des angines sont devenues moins fréquentes. Cependant les maladies post-streptococciques sont d'actualité dans ses manifestations articulaires, rénales et cardiaques.

- les complications aiguës loco-régionales :

* *Phlegmon périamygdalien* ou l'abcès rétro- ou latéro-pharyngé

* *Les difficultés respiratoires* parfois observées au cours de l'angine de la mononucléose infectieuse

* *Le choc toxique streptococcique*, qui associe des signes d'insuffisance polyviscérale à une éruption et une pharyngite, est rare mais gravé d'une lourde mortalité.

- Les septicémies

- Les maladies post-streptococciques :

** Rhumatisme articulaire aigu (R.A.A)*

L'existence d'une relation directe entre l'angine streptococcique à *S. Pyogène* et le développement ultérieur du R.A.A à été décrite depuis longtemps. Le R.A.A ne suit jamais une infection cutanée et les souches néphritogènes ne produisent pas de R.A.A, même si elles infectent le pharynx ; son apparition dépend de la présence de *S. pyogène* dans le pharynx pendant une période prolongée, de l'existence d'une réponse immunitaire et d'un traitement antimicrobien absent ou insuffisant (moins de 10 jours). Cependant, seulement moins de 3% des malades non traités développent un R.A.A, ce qui démontre ainsi une prédisposition à cette maladie. Ce fait a été récemment expliqué par une adhérence plus abondante des Streptocoques aux cellules pharyngiennes de ces individus. Cette adhérence augmentée reflète une relation entre les composants superficiels des cellules épithéliales de l'hôte prédisposé et ceux des Streptocoques [18,28].

** Glomérulonéphrite aiguë*

Il est généralement accepté que les mécanismes impliqués dans la pathogénie de la glomérulonéphrite aiguë soient comparables à ceux démontrés dans les maladies à immunocomplexes. Chez l'homme, des études immunopathologiques ont révélé la présence d'un dépôt glomérulaire composé de IgG, de complément, de fibrine et occasionnellement de produits des cellules streptococciques. Une réponse hyperimmune aux antigènes streptococciques a aussi été démontrée chez les malades présentant une pyodermie et une glomérulonéphrite aiguë. La properdine peut aussi être impliquée (sa concentration dans le sang est abaissée et elle est déposée dans les glomérules des malades) comme un indicateur du complément en l'absence d'anticorps ou de complexes antigène-anticorps. En conclusion, il manque encore les preuves définitives d'un mécanisme précis et il est possible qu'il existe plusieurs mécanismes responsables du développement de la glomérulonéphrite aiguë [18].

* *Endocardites*

Les Streptocoques doivent entrer dans le circuit sanguin pour produire une infection endocarditique ou endartérielle. L'accès de l'agent infectieux dans le sang des malades présentant une endocardite subaiguë est détecté dans 20% des cas. Parmi les personnes subissant des soins dentaires, otorhinopharyngés, chirurgie maxillo-faciale, voire des traumatismes mineurs dans cette zone, 10 à 80% font une bactériémie transitoire (surtout avec des Streptocoques non groupables). L'infection s'implante sur un cœur déjà atteint d'une maladie valvulaire acquise (des valves endommagées par le R.A.A, et aussi par l'athérosclérose et la syphilis) ou d'une maladie cardiaque congénitale. Les prothèses valvulaires sont également un lieu d'implantation privilégié des micro-organismes. Récemment, il a été démontré que la production de dextrane est une propriété importante des souches de *S. sanguis*, *S.mutans*, *S.bovis* pour mieux adhérer aux valves détériorées. Cependant la production de dextrane n'est pas le seul facteur d'adhésion car des souches dextrane négatif comme les entérocoques et *S. mitis* peuvent également s'attacher à ces valves. Par conséquent, la production bactérienne de dextrane n'est qu'un des facteurs qui contribue à la pathogénie de l'endocardite subaiguë [27].

Les endocardites aiguës sont provoquées par les Streptocoques pyogènes qui essaient à partir d'un foyer microbien existant. L'infection s'implante sur un endocarde normal, dont les structures sont ensuite sévèrement endommagées au cours de la maladie.

III- DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

III.1. Diagnostic direct [11, 30, 15]

Le pharynx est la porte d'entrée de nombreuses infections locales, régionales et systémiques et il est aussi le siège d'une flore microbienne riche et variée, aérobie et anaérobie, au sein de laquelle cohabitent des espèces pathogènes et commensales ;

il peut s'agir d'espèces potentiellement pathogènes, telles que : Streptocoques A, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, hébergées dans des proportions très variables chez les porteurs sains.

Prélèvement

Le prélèvement est le premier temps, essentiel, de l'analyse. Il s'agit d'un écouvillonnage au niveau des amygdales (ou les loges amygdaliennes) et de la paroi postérieure du pharynx en évitant de toucher la bouche et la langue ; on utilise au moins deux écouvillons stériles en alginate ou en coton pour la culture. Le transport doit être immédiat vers le laboratoire (moins de 3 heures) ou être réalisé dans un milieu de transport tels que le milieu de Stuart ou d'Amies ("Culturesses", "Portagerm").

L'examen direct

A l'aide de l'un des écouvillons utilisés pour le prélèvement, un frottis sera réalisé sur une lame porte-objet et coloré au Gram. L'observation de cette lame au microscope en vue d'apprécier les éléments cellulaires et les germes en présence, constitue l'examen direct.

L'examen microscopique direct d'un étalement sur lame est informatif en cas de diphtérie (diagnostic présomptif), d'angine de Vincent, et en cas de prédominance quelconque d'une forme bactérienne donnée (Staphylocoques, Levures, Streptocoques).

Culture

La mise en culture du deuxième prélèvement sur écouvillon n'a pour objectif, en routine, que la mise en évidence des Streptocoques bêta-hémolytiques : *Streptococcus pyogènes* (groupe A) et Streptocoques des groupes C et G ; mais

seuls les Streptocoques A sont la cause de rhumatisme articulaire aigu et de la glomérulonéphrite.

L'ensemencement est effectué sur gélose au sang de mouton ou de cheval contenant ou non des antibiotiques sélectifs, la culture se faisant en aérobie ou anaérobie pendant 24 à 48 heures. Les colonies bêta-hémolytiques sont identifiées par des techniques biochimiques et immunologiques. La réponse peut être obtenue en 24 ou 72 heures. L'antibiogramme n'est pas réalisé systématiquement. Selon Kellog la culture dans les meilleures conditions, aurait un rendement de 90 à 95% ; il n'y aurait pas de corrélation absolue entre le nombre de colonies de Streptocoque A à l'état de porteur sain et à l'état infecté.

Cas particuliers : recherche bactériologique sur prescription formelle du praticien :

- Angine pseudomembraneuse : la recherche et l'identification de *Corynebacterium diphtheriae* s'impose, malgré la rareté de l'infection à cause de la gravité de la maladie.

Le praticien fait un prélèvement au niveau de la limite de la fausse membrane en utilisant deux écouvillons. L'un est ensemencé sur sérum coagulé ou milieu de Loeffler et sur milieu sélectif (Tinsdale ou Hopyle) contenant du tellurite de potassium.

L'autre est utilisé pour un frottis coloré au Gram en vue de mettre en évidence des bacilles à Gram positif. Le résultat est transmis rapidement au prescripteur; il est seulement présomptif.

Seules la culture et l'identification de *C. diphtheriae* toxigène (test d'Elek) permettent d'affirmer le diagnostic ; mais celui-ci demande plusieurs jours.

- Angine de Vincent : cette angine qui présente des caractères cliniques particuliers peut être identifiée par l'examen microscopique direct ; celui-ci révèle après coloration de Gram, une flore bactérienne typique composée de bactéries

anaérobies Gram négatif (*Fusobacterium sp* et *Treponema vincenti*). La culture n'est pas effectuée.

- Recherche de *Neisseria gonorrhoeae* et plus rarement de *Neisseria meningitidis* : des milieux spécifiques sont utilisés pour la culture et l'identification de ces bactéries exigeantes.
- la recherche de *Treponema pallidum* dans un chancre bucco-pharyngé est exceptionnelle et se fait en microscopie à fond noir.

- En cas d'angines persistantes ou récidivantes, il convient de rechercher *S. aureus*, *H. influenzae* (dans ce cas, ces bactéries sont dominantes à la culture) ; certaines bactéries (*Bactéroïdes sp*, Staphylocoques) peuvent être sécrétrices de bêtalactamases inactivant la pénicilline et expliquant des échecs du traitement de la pharyngite présumée à Streptocoque A.

- Chez certains patients hospitalisés, on observe des angines, pharyngites, stomatites causées par des micro-organismes responsables d'infections nosocomiales tels que les Staphylocoques (*S. aureus*), les entérobactéries, *Pseudomonas sp*, *Candida sp* ; c'est le cas par exemple des patients en service de réanimation ou soumis à une chimiothérapie occasionnant des érosions muqueuses surinfectées. Le prélèvement bactériologique s'impose aussi en cas de choc toxique (*streptococcique ou staphylococcique*), d'éruption scarlatiniforme (Streptocoque A).

III-2 – Diagnostic sérologique ou indirect

Il s'agit essentiellement du dosage des ASLO. (voir chapitre sur le Streptocoque).

IV. LES PRINCIPAUX GERMES RESPONSABLES

IV-1- Le Streptocoque [18,14,31]

IV-1-1- Habitat

Le Streptocoque de façon général a pour habitat l'homme et les animaux. Cependant Le Streptocoque pyogène du groupe A est une bactérie strictement humaine. Il se localise préférentiellement au niveau des amygdales et du pharynx.

IV-1-2- Caractères morphologiques

Les Streptocoques sont des cocci sphériques ou ovoïdes, groupés en chaînettes, à Gram positif. La longueur des chaînettes varie de deux à plusieurs centaines d'éléments, sans avoir une relation directe avec une certaine espèce. Cependant, certains Streptocoques sont caractérisés par la formation de longues chaînettes (groupes A, C, G).

IV-1-3- Caractères cultureux

La température de croissance est comprise entre 20°C et 42°C avec un optimum de 35-37°C. Les Streptocoques ont des exigences nutritives très complexes : les milieux nutritifs non définis doivent contenir des peptones, extraits de viande ou infusion de cœur-cervelle et être enrichis de sang, de sérum et/ou d'ascite. Anaérobie facultatif le Streptocoque peut se développer sur les milieux de culture usuels. Le pH optimum est de 7,2 à 7,4.

Sur milieux solides usuels les Streptocoques poussent en donnant de petites colonies de 0,5 à 1mm de diamètre, transparentes à bord régulier, avec un aspect en gouttelette de rosée.

Sur milieux solides enrichis : la gélose enrichie au sang frais de mouton ou de cheval (5% de sang défibriné dans un milieu de base pour Streptocoque), permet de voir la capacité du Streptocoque à lyser les hématies. Ce caractère important constitue un test présomptif d'identification. Il existe plusieurs types d'hémolyse :

- hémolyse β (bêta) : zone claire d'hémolyse totale (les hématies sont complètement lysées), d'un diamètre de 3 à 4mm autour de la colonie de

Streptocoque. Les souches des groupes A, C, G, produisent une hémolyse bien définie dont le diamètre dépasse 2 à 4 fois celui de la colonie. Des variants non hémolytiques des groupes A et B ont été rapportés

- hémolyse alpha :zone floue et granuleuse (les globules rouges ne sont que partiellement lysés) de 1 à 2 mm de diamètre. Cette hémolyse est parfois accompagnée d'une coloration brunâtre ou verdâtre, du milieu qui entoure la colonie (*Streptococcus* « *viridans* », *S. pneumoniae*)

IV-1-4- Structure antigénique

* *Antigènes de la paroi.*

La structure la plus profonde est le peptidoglycane, commune à toutes les bactéries. La structure la plus superficielle, parfois présente chez le Streptocoque A, est une capsule d'acide hyaluronique dépourvue de propriétés antigéniques. Elle favorise la virulence en empêchant la phagocytose par les macrophages et les polynucléaires.

Entre ces deux structures on trouve le polysaccharide C et les protéines M,R et T.

* *Le polysaccharide C*, par sa composition chimique et ses propriétés antigéniques, caractérise chaque groupe streptococcique. L'identification des Streptocoques passe donc nécessairement par l'extraction du polysaccharide C et leur identification immunologique par immuno précipitation ou agglutination sur lame (technique de Lancefield).

* *Les protéines M, R et T* du Streptocoque A permettent de différencier plusieurs sérotypes. En fait, seule la protéine M présente un intérêt médical. Elle différencie plus de 50 sérotypes. Sur le plan biologique, la protéine M protège le Streptocoque A de la phagocytose. L'immunité de protection contre l'infection a Streptocoque A est spécifique du sérotype M.

IV-1-5- Substances élaborées

IV-1-5-1- La toxine érythrogène, exotoxine de nature protéique, rend compte de l'éruption scarlatineuse. Elle n'est synthétisée que par certains Streptocoque A qui ont subi une conversion lysogénique par un bactériophage spécifique. Sa présence exceptionnelle chez certains Streptocoque du groupe C et probablement du groupe G s'explique par le même mécanisme.

IV-1-5-2- La Streptolysine O est une hémolysine cytotoxique et antigénique. Lors d'une infection par le Streptocoque A, l'élévation du titre d'antistreptolysines O (ASLO) permet un diagnostic sérologique rétrospectif lors des complications post-streptococciques. La surveillance du titre des ASLO permet de suivre l'évolution de ces complications.

IV-1-5-3- La Streptolysine S est une hémolysine cytotoxique non antigénique. Elle rend compte de l'hémolyse bêta qui entoure les colonies du Streptocoque A sur milieux gélosés au sang.

IV-1-5-4- La Streptokinase (fibrinolysine) dégrade indirectement la fibrine en transformant le plasminogène en plasmine. C'est une protéine antigénique qui induit l'apparition d'antistreptokinases (ASK). Elle est synthétisée par les Streptocoques des groupes A, C et G.

IV-1-5-5- La Hyaluronidase est une protéine antigénique qui dépolymérise la substance fondamentale du tissu conjonctif. La recherche d'antistrepto-hyaluronidase (ASH) peut se révéler utile lorsqu'un diagnostic de complication post-streptococcique ne s'accompagne d'aucune élévation d'ASLO ou d'ASK.

IV-1-5-6- La Streptodornase B (désoxyribonucléase de type B) ainsi que la **streptoNADase** sont des enzymes spécifiques dont les propriétés antigéniques sont utilisées dans des recherches sérologiques sur les maladies post-streptococciques.

IV-1-6- Pouvoir pathogène naturel

Le Streptocoque A est une bactérie responsable de nombreuses infections aiguës dont certaines sont spécifiques de ce germe. Il peut également entraîner des complications non suppurées souvent appelés post-streptococciques.

IV-1-6-1- Infections aiguës non spécifiques

Il entraîne de nombreuses infections cutanées (surinfections d'eczéma, de plaies et de brûlures) ainsi que des vaginites, salpingites, phlegmons, abcès, otites, adénites, pouvant entraîner une septicémie ou une méningite. Il était autrefois responsable de la majorité des fièvres puerpérales.

D'autres infections, sans être totalement spécifiques du Streptocoque du groupe A, comme l'impétigo ou les angines érythémateuse et érythémato-pultacée doivent faire évoquer sa présence.

IV-1-6-2- Infections aiguës spécifiques

L'érysipèle et la scarlatine sont deux infections aiguës, spécifiques des Streptocoques du groupe A, qui s'accompagnent de manifestations infectieuses générales. Cependant, les Streptocoques du groupe C et du groupe G auraient été isolés de cas de scarlatine.

IV-1-6-3- Complications post-streptococciques non suppurées

Des "épidémies" limitées de rhumatisme articulaire aigu ou de glomérulonéphrites aiguës surviennent au décours de certaines épidémies d'infections à Streptocoque A (exceptionnellement à Streptocoque C ou G pour le

RAA). La chorée de Sydenham ainsi que l'érythème noueux post-streptococcique sont également des manifestations secondaires de l'infection à *Streptocoque A*.

IV-2 - Autres germes

IV-2-1- *Corynebacterium diphtheriae* [18,10]

IV-2-1- 1. Habitat

C. diphtheriae est une espèce commensale strictement localisé au tractus respiratoire et plus précisément à l'oropharynx chez l'homme. Il est exceptionnellement trouvé dans d'autres régions de l'organisme.

IV-2-1- 2 - Morphologie

C. diphtheriae a la forme d'un bacille fin pouvant posséder des extrémités renflées en massues. Comme toutes les corynébactéries il est immobile et a la particularité de former des amas donnant l'aspect en lettres d'alphabet.

C. diphtheriae est à Gram positif mais une décoloration un peu prolongée fait disparaître la coloration violette massive. La coloration spéciale d'Ernst-Neisser ou de Del Vecchio permet de mettre en évidence les granules métachromatiques qui sont des réserves de polyphosphate.

IV-2-1- 3 - Caractères cultureux

C. diphtheriae se développe bien sur des milieux spéciaux enrichis, contenant habituellement du sérum ou du sang. L'étude des caractères biochimiques permet le diagnostic d'espèces.

IV-2-1- 4 - Substances élaborées

Une seule est importante : la toxine diphtérique, exotoxine protéique, est, antigénique et de sérotype unique. Il a été montré que *C. diphtheriae* n'est toxigène que s'il porte un prophage spécifique (conversion lysogénique). Cette toxine peut être transformable en anatoxine.

IV-2-1- 5 - Pouvoir pathogène naturel

C. diphtheriae est un germe hautement pathogène pour l'homme chez lequel il provoque une toxi-infection. L'angine diphtérique est une angine pseudo-membraneuse ; la fausse membrane recouvre les amygdales, les piliers et le voile du palais, peut s'étendre au pharynx. Elle s'accompagne d'adénopathies satellites. La laryngite diphtérique (croup) est une localisation grave de la diphtérie car elle est asphyxiante.

La mort peut survenir par asphyxie du fait de l'obstruction laryngée ou en raison des effets toxiques à distance. Signalons d'autres localisations exceptionnelles conjonctivales ou cutanées.

Actuellement, la maladie est très rare en France, grâce à la vaccination. Elle ne s'observe que chez un sujet non vacciné. Son diagnostic doit toujours être évoqué devant toute angine pseudo-membraneuse.

IV-2-1-6 Physiopathologie

La gravité de la maladie relève de l'action de la toxine diphtérique élaborée in situ au niveau de la fausse membrane, par le germe et diffusant par voie sanguine vers les principaux viscères : reins et surrénales, foie, système nerveux, cœur, où elle se fixe sur les cellules sensibles.

A l'échelon de la cellule sensible, la toxine bloque les synthèses cellulaires. Elle agit donc au niveau des ribosomes en empêchant la translocation des peptidyl-t-RNA et l'élongation des chaînes peptidiques.

IV-2-1-7 Pouvoir pathogène expérimental

Chez le cobaye, après injection sous-cutanée d'une souche toxigène, on obtient une lésion locale nécrotique avec afflux leucocytaire et feutrage fibrineux (correspondant à la fausse membrane observée sur la muqueuse de la gorge)

Plus à distance, on constate des lésions dues à la diffusion de la toxine. Elles sont congestives, puis hémorragiques atteignant tout particulièrement les surrénales mais aussi les reins, le myocarde (toxine pantrope) et s'accompagne d'épanchements séro-hémorragiques. L'animal meurt en quelques jours.

L'injection de petites doses de toxine ou toxine atténuée entraîne des paralysies.

IV-2-1-8 Diagnostic biologique

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence de *C. diphtheriae* et essentiellement sur la détection de la toxine, soit par des techniques d'immuno-diffusion en gel (in vitro), soit par des injections sous-cutanées chez le cobaye (in vivo).

IV-2-1-9 Immunité

On a démontré que la protection contre la diphtérie est assurée essentiellement par la présence d'antitoxine dans le sérum à un titre suffisant, titre que l'injection d'anatoxine (vaccin) permet d'obtenir dans des conditions définies.

Actuellement l'immunité peut être décelée par le titrage des antitoxines sériques.

IV-2-2- Angine de Vincent [3,8,12,16,20,21,23]

Angine de Vincent, due à une association fusospirillaire est le principal diagnostic à évoquer devant une angine ulcéro-nécrotique unilatérale.

Elle survient habituellement chez un adulte jeune dont l'hygiène dentaire est défectueuse. Le syndrome fébrile est classiquement peu intense contrastant avec

une asthénie marquée. L'haleine est particulièrement fétide. L'examen à l'abaisse-langue montre une ulcération profonde, unilatérale, recouverte d'un enduit grisâtre facilement détachable et friable. Les contours de l'ulcération sont irréguliers et le fond est atone.

Fait principal : l'amygdale ulcérée est souple à la palpation protégée. Il existe une adénopathie cervicale satellite sensible au toucher.

Le diagnostic sera confirmé par l'examen direct du prélèvement de gorge qui montre l'association fusospirillaire (il s'agit de l'association de bactéries anaérobies, bacilles fusiformes de Plaut-Vincent ou *Fusobactérium necrophorum* et de spirochètes tel *Treponema vincentii*).

Exceptionnellement, L'angine de Vincent (à *Fusobacterium necrophorum*) peut se compliquer de thrombophlébite jugulaire avec risque d'embolies septiques , réalisant le syndrome angine-infarctus pulmonaire de Lemierre.

V. TRAITEMENT DES ANGINES AIGUES [5]

En attendant la vaccination "antistreptocoque", force est de constater que le traitement des angines n'a pas tellement progressé ces trente dernières années. Le risque de rhumatisme articulaire aigu persiste et semble devoir être redouté à cause de la réapparition de souches "rhumatogènes". La cible principale du traitement reste limitée au Streptocoque A. Le classique traitement par la pénicilline A en pratique, a le désavantage de ne pas être poursuivi les dix jours nécessaires, exposant aux risques de complications ou de rechutes. Les traitements utilisant une prise quotidienne d'une céphalosporine de première génération à longue demi-vie d'élimination devraient être plus largement utilisés car ils assurent une efficacité et une observance supérieure à la pénicillinothérapie classique. Enfin, dans le but d'améliorer l'observance thérapeutique, des traitements courts de 5 jours (utilisant certaines céphalosporines ou macrolides) sont actuellement en cours d'expertise.

DEUXIEME PARTIE : **NOTRE ETUDE**

I-OBJECTIFS

I-1 Objectif général

Apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques et bactériologiques des angines en vue d'en donner le profil au service d'ORL du CHN-YO.

I-2 Objectifs spécifiques

- Epidémiologie et clinique

- * Déterminer la fréquence globale des angines
- * Déterminer la répartition des angines selon l'âge et le sexe
- * Déterminer la répartition des angines selon l'aspect clinique
 - Répartition des souches isolées
- * Déterminer la fréquence globale des germes
- * Déterminer la répartition des germes selon l'aspect clinique
- * Déterminer la répartition des germes selon l'âge
- * Déterminer la répartition des germes selon le sexe
 - Déterminer le profil de sensibilité des souches isolées aux antibiotiques
 - Donner le pourcentage des antibiotiques prescrits.

II- CADRE DE L'ETUDE

Le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N-Y.O) a été notre cadre d'étude. Les services concernés sont, le laboratoire de bactériologie et le service d'O.R.L.

II-1 Le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo

Le C.H.N-Y.O, d'une capacité totale de 763 lits, compte 26 services dont des services spécialisés et des services para-médicaux tels que les laboratoires, la pharmacie, la banque de sang, la radiologie, la kinésithérapie et le service d'information médicale (S.I.M).

II-2 Le service d'O.R.L

Ce service a une capacité de 16 lits. Le personnel médical et para-médical se compose comme suit :

- Quatre médecins ORL
- Deux attachés de santé en anesthésiologie
- dix-huit attachés de santé en ORL
- Un audiologiste
- Une fille et un garçon de salle

II-3 Le laboratoire de bactériologie

C'est le lieu où toutes les investigations bactériologiques ont été menées. Son personnel est composé de :

- deux pharmaciens biologistes
- quatre techniciens de laboratoire.
- Les stagiaires internés en pharmacie renforcent ce personnel.

III- MATERIEL ET METHODE

III-1 Les patients

Tous les cas d'angine aiguë ont été retenus sans distinction de sexe ni d'âge.

III-2 Méthodologie

III-2-1 Echantillonnage et période d'étude

Le recrutement tout-venant des patients s'est effectué tous les matins du Lundi au Vendredi à la consultation. Les patients vus en consultation et dont l'état clinique évoque une angine aiguë nous ont été adressés pour l'enregistrement sur fiche et prélèvement de gorge immédiat. Cette méthode d'échantillonnage est un sondage non probabiliste.

C'est une étude prospective de 6 mois (octobre 1997 à avril 1998). Cependant, le recrutement a été discontinu sur la période de l'étude.

Critères d'exclusion :

- Angines évoluant depuis plus de 15 jours.
- Malades sous antibiothérapie.

III-2-2 Techniques de recherche

Afin de mener à bien notre étude, nous avons opté pour les techniques de recherches suivantes :

- L'interrogatoire
- L'examen physique
- L'examen cytot bactériologique des prélèvements de gorge

III-2-3 La collecte des données

III-2-3-1 Fiche de collecte

Pour le recueil des données une fiche de collecte a été élaborée. Cette fiche comprend trois rubriques :

- Renseignements sur le malade
- Diagnostic clinique
- Résultats du laboratoire

III-2-3-2 Variables

Afin d'atteindre nos objectifs nous avons retenu les variables suivantes :

- Age
- Sexe
- Types d'angine
- Germes
- sensibilité des germes aux antibiotiques
- antibiotiques prescrits

III-2-3-3 Recueil des données

III-2-3-3-1 Données cliniques

Dans notre étude les données cliniques ont été retenues sur avis des médecins ou infirmiers spécialistes. Il a été question de préciser le type clinique de l'angine, les pathologies associées, l'état général du patient et les éventuelles complications.

III-2-3-3-2 Données bactériologiques

Le recueil des données bactériologiques a consisté à un examen cytbactériologique des prélèvements de gorge.

III-2-3-3-2-1 prélèvement :

il a été fait au moyen de deux écouvillons , par écouvillonnage au niveau des amygdales. Un écouvillon a permis de réaliser un frottis sur lame pour la coloration de Gram et le deuxième a servi pour la mise en culture.

III-2-3-3-2-2 Examen direct :

il repose sur l'examen du frottis coloré au Gram. Il consiste à mettre en évidence la prédominance d'un germe quelconque dans la flore polymicrobienne, de noter la présence ou non de cellules épithéliales et enfin de déceler une éventuelle association fusospirillaire.

III-2-3-3-2-3 Mise en culture :

Il s'agit de la mise en culture sur Gélose au sang frais de mouton et dans un bouillon ou éventuellement d'autres milieux spécifiques en fonction des résultats de l'examen direct. C'est par exemple le cas du milieu Sabouraud en cas de présence de levures.

Après isolement on refait un examen à l'état frais pour s'assurer du type de germe (morphologie et Gram) afin de pouvoir poursuivre l'identification.

III-2-3-3-2-4 Identification :

elle repose sur les caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques des germes.

a) Si cocci Gram positif, on recherche la catalase (avec l'eau oxygénée) pour faire la différence entre les Streptocoque et les Staphylocoques (seuls les Staphylocoques produisent la catalase).

Si catalase négative (Streptocoque) on apprécie le type d'hémolyse et on poursuit par l'antibiogramme et le groupage.

• Groupage

La technique utilisée est celle du **SLIDEX STREPTO-KIT** (latex sensibilisés pour le groupage rapide des Streptocoques β -hémolytique A, B, C, D, F et G de Lancefield : test sur carte).

- Principe

Après extraction enzymatique, les antigènes polysaccharidiques de la paroi des Streptocoques sont mis en évidence par l'agglutination de particules de latex sensibilisées par des immunoglobulines de lapin spécifiques de groupes.

- Mode opératoire

* Préparation de l'extrait

A partir de cultures :

→ sur milieu solide (Gélose trypticase-soja + 5% de sang de mouton ou Gélose colombia + 5% de sang de mouton), prélever 2 à 3 colonies et les émulsionner dans 0,5 ml d'enzyme d'extraction;

→ en bouillon de 4 à 18 heures (bouillon coeur-cervelle), pipeter une goutte de bouillon (environ 50 μ l) et la placer dans 0,4ml d'enzyme d'extraction.

Incuber 10 à 15 minutes à 37°C, l'extrait antigénique de la souche de Streptocoques est ainsi préparé.

* Groupage

→ Bien homogénéiser les suspensions de latex.

→ Déposer sur une carte, dans les emplacements prévus à cet effet, une goutte de chacun des latex : A, B, C, D, F, G.

→ A l'aide d'une pipette Pasteur prélever l'extrait et en déposer une goutte à côté de chaque suspension de latex.

→ A l'aide d'une des extrémités de l'agitateur, mélanger le contenu de chaque cercle en utilisant toute sa surface.

(utiliser une extrémité propre d'agitateur pour chaque cercle)

→ Imprimer à la carte un mouvement de rotation.

- Lecture

réaction positive : apparition d'une agglutination en moins de 2 minutes : agrégation visible des particules de latex.

Réaction négative : suspension homogène ou présence d'une très fine granulation.

• L'épreuve de la sensibilité à la Bacitracine

Cette épreuve a été une technique que nous avons utilisée dans notre étude pour la recherche du Streptocoque du groupe A.

- Procédé

Pour que l'épreuve de sensibilité à la bacitracine soit valable ,il faut tenir compte des facteurs suivants:

- * cette épreuve doit être réalisée à partir d'une culture pure et non d'une culture primaire ou mixte;

- * on doit se servir uniquement du Streptocoque bêta-hémolytique, car il y a des Streptocoques alpha-hémolytiques (le Pneumocoque entre autres) dont la croissance est inhibée par la Bacitracine;

- * il importe d'utiliser des disques qui ne contiennent que 0,04 UI de bacitracine; ceux qui servent à l'épreuve de sensibilité aux antibiotiques sont d'une concentration beaucoup plus élevée [1].

- Démarche à suivre

- * On doit utiliser, pour cette épreuve, une Gélose au sang fraîchement préparée, qui présente une surface humide. On ensemence sur une moitié: l'ensemencement doit être uniforme et abondant, car s'il était trop léger, des Streptocoques n'appartenant pas au groupe A pourraient se montrer sensible à la bacitracine.

- * On dépose au centre de l'inoculum un disque contenant 0,04 UI de bacitracine, on exerce une légère pression sur le disque pour qu'il adhère bien à la surface de la Gélose.

- * On incube la Gélose à 35°C, pendant 18 à 24 heures.

- Résultats

Toute zone d'inhibition, de quelque diamètre qu'elle soit, est révélatrice d'une épreuve de bacitracine positive.

On doit rapporter les résultats de l'épreuve de la façon suivante :

< Streptocoque du groupe A, d'après l'épreuve présomptive de la bacitracine >, car certaines souches de Streptocoques du groupe B et 10% à 20% des Streptocoques des groupes C et G sont, eux aussi, sensible à la bacitracine.

Si la catalase est positive, on poursuit pour l'identification de l'espèce :

- ensemencement sur le milieu de Chapman ; il s'agit d'un milieu caractérisé par une forte concentration en NaCl. Il est dit spécifique aux Staphylocoques, mais certains germes (*Entérocoques et Proteus*) peuvent y pousser. Ce milieu est de couleur rouge mais peut virer au jaune en cas de fermentation du mannitol.
- recherche de la DNase ; on ensemence en une seule strie la Géluse à ADN, on incube à l'étuve pendant 24 heures et la réaction se lit après révélation par l'acide chlorhydrique 1N; il apparaît tout autour de la strie un halo clair lorsque le germe produit une DNase. La réaction est une hydrolyse.
- recherche de la coagulase ; une suspension de germes dans du plasma de lapin provoque une coagulation après incubation, lorsque le germe produit une coagulase.

**Caractères différentiels des principales espèces de Staphylocoque
ayant un rôle potentiellement pathogène :**

| Caractères biochimiques | S. aureus | S. saprophyticus | S. épidermidis |
|------------------------------------|------------------|-------------------------|-----------------------|
| Coagulase | + | - | - |
| DNAse thermostable | + | - | - |
| D-Mannitol (acidification) | + | + | - |
| Résistance à la novobiocine | - | + | - |
| Nitrate reductase | + | - | + |

Dans notre étude, le test à la novobiocine et celui du nitrate reductase n'ont pas été utilisés.

- En cas de Sabouraud positif, on procède au test de filamentation pour l'identification de l'espèce: des levures dans du sérum humain donnent au bout de quatre heures, à la température ambiante une filamentation, s'il s'agit de *Candida albicans*.

III-2-3-3-2-5 Antibiogramme

a) Principe

Il consiste à déposer à la surface d'une Gélose en boîte de pétri, des disques de papier buvard imprégnés des différents antibiotiques à tester.

Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose à partir du disque et y détermine des concentrations inversement proportionnelles à la distance du disque.

Après 24 heures d'incubation à 37°C, à l'étuve, les disques sont entourés d'une zone d'inhibition (halo clair) dont le diamètre permet de dire si le germe est sensible, résistant ou intermédiaire à l'antibiotique testé.

b) Caractéristiques généraux

• Les milieux utilisés

- Müller Hinton
- Müller Hinton enrichi au sang pour les germes exigeants (Streptocoques,...)
- Epaisseur de la Gélose : 4 mm

Pour cela, couler 25 ml de Gélose fondue dans une boîte de pétri de 90 mm de diamètre.

- Le pH du milieu : 7,2 - 7,4
- Conservation : au réfrigérateur à +4°C des boîtes de pétri prêt à l'emploi.

• Les disques d'antibiotiques

- Conserver au réfrigérateur à +4°C
- Laisser revenir à la température du laboratoire pendant environ 1 à 2 heures avant l'emploi.

• Préparation de l'inoculum à partir d'une culture jeune

la suspension devrait avoir la même densité que la solution 0.5 Mc Farland. Pour se faire, on prélève quelques colonies de germes et on réalise une suspension dans 2ml d'eau physiologique. La comparaison avec le Mc. Farland se fait à l'œil nu. Si la comparaison est concluante on opère des dilutions qui seront fonction du type de germe. Pour les Streptocoques on prélève 1ml de la suspension que l'on met dans 9ml

d'eau physiologique (soit une dilution au 1/10^è) et 100µl dans 10ml pour les Staphylocoques (soit une dilution au 1/100^è).

- **Ensemencement**

- ensemercer par inondation la surface de la Gélose ou
- ensemercer en « gazon » avec un écouvillon humecté de la suspension
- Laisser sécher les boîtes environ 15mn avant de déposer les disques.

- **Dépôt des disques et incubation**

- déposer les disques avec des pinces
- respecter une distance d'environ 15mm (minimum) entre deux disques
- retourner la boîte
- laisser prédiffuser 15 mn sur la paillasse
- puis incuber à l'étuve pendant 18 à 24 heures à 37°C.

- **Lecture**

Mesurer le diamètre d'inhibition et se référer à la table de lecture « interprétation des zones d'inhibition » qui donne la relation entre la sensibilité et le diamètre d'inhibition.

III-2-4 Traitement des données

Les données recueillies sont traitées sur micro-ordinateur dans le logiciel EPI-INFO version 5.0. Les résultats obtenus sont analysés, commentés et discutés. Les graphiques et tableaux sont effectués sur EXCEL sous WINDOWS.

III-3 matériel et réactifs de laboratoire

III-1-1 matériel utilisé pour les prélèvements

- Ecouvillons
- Tubes stériles
- Lampe

III-1-2 matériel pour l'isolement des souches

- Lames et lamelles
- Anse de platine
- Bec bunsen
- Microscope
- Bouillon trypticase-soja ou bouillon cœur-cervelle
- Boîtes de pétri
- Pipettes Pasteur
- Cloche
- Etuve
- Gélose au sang
- Gélose Sabouraud

III-1-3 matériel pour l'identification des souches isolées

- Gélose au sang
- Gélose Chapman
- Gélose à A.D.N
- Plasma de lapin
- Slidex Strepto-Kit (Bio-Mérieux)
- Disques de Bacitracine-test
- Disques d'optochine
- Sérum humain
- Eau oxygénée
- Acide Chlorhydrique 1N
- Anse de platine ou pipettes Pasteur
- Etuve
- Réactifs pour coloration de Gram

-
- Cloche
- Microscope
- Bec-bunsen
- Tubes à hémolyse
- Poire

III-1-4 matériel pour l'antibiogramme

- Les disques d'antibiotiques :
 - Amoxicilline (AMX)
 - Pénicilline G (Peni G)
 - Oxacilline ((OX)
 - Tétracycline (TE)
 - Gentamicine (GEN)
 - Erythromycine (E)
 - Céfuroxime (CXM)
 - Sulfaméthoxazol et triméthoprim (SXT)

- Autres matériels
 - Tubes stériles
 - Gélose MH ou Gélose au sang
 - Boîtes de pétri
 - Eau physiologique
 - Règle graduée
 - Pince

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE ET CLINIQUE

1- Fréquence globale

Sur notre période d'étude, nous avons reçu 96 cas d'angines aiguës .

2- Répartition selon l'aspect clinique:

Tableau n° I: Répartition des cas en fonction de l'aspect clinique

| Types d'angine | Nombres | Pourcentages |
|-----------------------|----------------|---------------------|
| Erythémato-pultacée | 9 | 9,4 |
| Erythémateux | 86 | 89,6 |
| Ulcéro-nécrotique | 1 | 1 |
| Total | 96 | 100 |

3-Fréquence des angines selon l'âge:

Tableau n° II: Répartition des angines chez les enfants (0 à 15 ans)

| Types d'angine | Nombres | Pourcentages |
|-----------------------|----------------|---------------------|
| Erythémato-pultacées | 4 | 28,6 |
| Erythémateux | 9 | 64,3 |
| Ulcéro-nécrotiques | 1 | 7,1 |
| Total | 14 | 100 |

Tableau n° III: Répartition des angines chez les adultes.

| Types d'angine | Nombres | Pourcentages |
|-----------------------|----------------|---------------------|
| Erythémato-pultacées | 5 | 6,1 |
| Erythémateux | 77 | 93,9 |
| Total | 82 | 100 |

4- Répartition des angines selon le sexe:Tableau n° IV: Répartition des angines selon le sexe

| Types d'angine | Féminin | Masculin |
|-----------------------|------------------|------------------|
| Erythémato-pultacées | 4 (8,5%) | 5 (10,2%) |
| Erythémateuses | 42 (89,4%) | 44 (89,8%) |
| Ulcéro-nécrotiques | 1 (2,1%) | 0 |
| Total | 47 (100%) | 49 (100%) |

II- BACTERIOLOGIE

II-1 Répartition des germes isolés

II-1-1 Fréquence globale des germes

Sur les 96 cas nous avons enregistré 36 prélèvements positifs.

Tableau n° V : Répartition des cas en fonction des germes isolés.

| Germes | Nombres | Pourcentages |
|------------------------------|-----------|--------------|
| <i>Candida albicans</i> | 1 | 2,8 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 11 | 30,5 |
| Streptocoque B | 1 | 2,8 |
| Streptocoque non groupable | 1 | 2,8 |
| Streptocoque A | 21 | 58,3 |
| Streptocoque G | 1 | 2,8 |
| Total | 36 | 100 |

II-1-2- Répartition des germes dans chaque cas clinique

Sur 9 cas d'angines érythémato-pultacées, 2 ont été positifs. Nous avons enregistré 33 prélèvements positifs sur les 86 cas d'angines érythémateuses.

Tableau n° VI : fréquence des germes dans les angines érythémato-pultacées.

| Germes | Nombres |
|------------------------------|----------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 1 |
| Streptocoque B | 1 |
| Total | 2 |

Tableau n° VII : Fréquence des germes dans les angines érythémateuses.

| Germes | Nombres | Pourcentages |
|------------------------------|----------------|---------------------|
| <i>Candida albicans</i> | 1 | 3 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 10 | 30,3 |
| <i>Streptococcus sp</i> | 1 | 3 |
| Streptocoque A | 20 | 60,6 |
| Streptocoque G | 1 | 3 |
| Total | 33 | 100 |

II-1-3-Répartition des germes selon l'âge

Nous avons colligé dans notre étude 14 enfants et 82 adultes avec respectivement 8 et 28 prélèvements positifs dans chaque cas.

Tableau n° VIII : Fréquence des germes chez les enfants.

| Germes | Nombres | Pourcentages |
|------------------------------|----------------|---------------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2 | 25 |
| Streptocoque B | 1 | 12,5 |
| Streptocoque A | 5 | 62,5 |
| Total | 8 | 100 |

Tableau n° IX : Fréquence des germes chez les adultes.

| Germes | Nombres | Pourcentages |
|------------------------------|----------------|---------------------|
| <i>Candida albicans</i> | 1 | 3,6 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 9 | |
| <i>Streptococcus sp</i> | 1 | 3,6 |
| Streptocoque A | 16 | 57,1 |
| Streptocoque G | 1 | 3,6 |
| Total | 28 | 100 |

II-1- 4 Fréquence des germes selon le sexe:

Sur 47 cas de sexe féminin et 49 cas de sexe masculin nous avons noté respectivement 19 et 17 prélèvements positifs.

Tableau n° X : Fréquence des germes selon le sexe

| Germes | Féminin | Masculin |
|------------------------------|------------------|------------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 6 (31,5%) | 5 (29,4%) |
| <i>Streptococcus sp</i> | 1 (5,3%) | 0 |
| Streptocoque A | 11 (57,9%) | 10 (58,8%) |
| Streptocoque B | 0 | 1 (5,9%) |
| Streptocoque G | 1 (5,3%) | 0 |
| <i>Candida albicans</i> | 0 | 1 (5,9%) |
| Total | 19 (100%) | 17 (100%) |

II-2 Sensibilité des germes aux antibiotiques

II-2-1 Sensibilité globale aux antibiotiques des germes isolés

Tableau n° XI : Profil global de sensibilité des germes isolés.

| ATB\Profil | S | | I | | R | |
|------------|------|------|------|------|------|------|
| | Nbre | % | Nbre | % | Nbre | % |
| P | 25 | 71,4 | 2 | 5,7 | 8 | 22,9 |
| E | 30 | 85,7 | 1 | 2,9 | 4 | 11,4 |
| SXT | 18 | 51,4 | 2 | 5,7 | 15 | 42,9 |
| GM | 17 | 48,6 | 7 | 20 | 11 | 31,4 |
| TE | 14 | 40 | 2 | 5,7 | 19 | 54,3 |
| AMX | 30 | 85,7 | 4 | 11,4 | 1 | 2,9 |
| OX | 9 | 81,8 | 0 | 0 | 2 | 18,2 |
| CXM | 31 | 88,6 | 0 | 0 | 4 | 11,4 |

II-2-2 *Staphylococcus aureus*

Tableau n° XII : Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*.

| ATB\Profil | S | | I | | R | |
|------------|------|------|------|------|------|------|
| | Nbre | % | Nbre | % | Nbre | % |
| P | 8 | 72,7 | 1 | 9,1 | 2 | 18,2 |
| E | 11 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| SXT | 9 | 81,8 | 0 | 0 | 2 | 18,2 |
| GM | 10 | 90,9 | 0 | 0 | 1 | 9,1 |
| TE | 5 | 45,5 | 0 | 0 | 6 | 54,5 |
| AMX | 6 | 54,5 | 4 | 36,4 | 1 | 9,1 |
| OX | 9 | 81,8 | 0 | 0 | 2 | 18,2 |
| CXM | 10 | 90,9 | 0 | 0 | 1 | 9,1 |

II-2-3- Streptocoque du groupe A

Tableau n° XIII : Sensibilité aux antibiotiques des Streptocoques A.

| ATB\Profil | S | | I | | R | |
|------------|------|------|------|------|------|------|
| | Nbre | % | Nbre | % | Nbre | % |
| P | 17 | 81 | 0 | 0 | 4 | 19 |
| E | 18 | 85,7 | 0 | 0 | 3 | 14,3 |
| SXT | 8 | 38,1 | 1 | 4,8 | 12 | 57,1 |
| GM | 4 | 19 | 7 | 33,3 | 10 | 47,6 |
| TE | 7 | 33,3 | 2 | 9,5 | 12 | 57,1 |
| AMX | 21 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CXM | 19 | 90,5 | 0 | 0 | 2 | 9,5 |

III- PRESCRIPTION D'ANTIBIOTIQUES

Tableau n° XIV : Répartition des cas en fonction des antibiotiques prescrits dans les angines aiguës en O.R.L.

| Antibiotiques | Nombres | Pourcentages |
|--------------------------------------|----------------|---------------------|
| Amoxicilline | 40 | 56,4 |
| Sulfaméthoxazol Triméthoprime | 1 | 1,4 |
| Céfuroxime | 2 | 2,8 |
| Oxacilline | 4 | 5,6 |
| Amoxicilline + Acide clavulanique | 1 | 1,4 |
| Céfadroxil | 2 | 2,8 |
| Phénoxy-méthyl-pénicilline | 2 | 2,8 |
| Benzathine-benzyl- pénicilline | 1 | 1,4 |
| Sulfanilamide | 1 | 1,4 |
| Spiramycine | 17 | 24 |
| Total | 71 | 100 |

**DISCUSSION
ET
COMMENTAIRE**

I- LIMITES DE L'ETUDE

- Les ruptures fréquentes de réactifs, de milieux de culture et de disques d'antibiotiques ont limité la taille de notre échantillon.
- La durée de 6 mois constitue un facteur limitant pour notre étude.
- L'absence de contrôle après traitement a été un facteur limitant de notre étude.

II- CLINIQUE

II-1- Fréquence globale

L'effectif a été de 96 cas sur notre période d'étude (6 mois). On pourrait s'attendre à une taille plus importante de notre échantillon (733 cas en moyenne par an en ORL), vu que l'étude a couvert la période du froid (novembre, décembre, janvier). Les ruptures de réactifs pendant la période de l'étude pourrait expliquer cette fréquence.

II-2 Fréquence des angines selon l'aspect clinique

Dans notre étude, mis à part les angines pseudo-membraneuses, nous avons rencontré tous les différents types cliniques à des proportions variables (tableau N° I). On note une prédominance des angines érythémateuses (86,6%). Ce résultat est conforme à la littérature qui précise que ce type d'angine représente 80 à 90% des angines [25,21]. Une étude menée en France a révélé cette même prédominance, mais avec un taux de 65%.

II-3 Répartition des angines selon l'âge

Notre échantillon a été divisé en deux classes d'âges : la classe des enfants (0 à 15 ans) et celle des adultes (plus de 15 ans).

Dans notre étude nous notons 14 enfants soit 14,6% de l'ensemble des cas et 82 adultes soit 85,4% (tableaux n° II et III). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que chez les enfants, la prise en charge des angines se fait souvent en pédiatrie.

Dans les deux classes d'âge on note toujours la prédominance des angines érythémateuses.

Le seul cas d'angine ulcéro-nécrotique a été trouvé chez un enfant de 15 ans.

II-4 Répartition des angines selon le sexe

La répartition des sexes dans notre étude est de 47 cas de sexe féminin et 49 cas de sexe masculin soit respectivement 49% et 51% de l'ensemble des cas (tableaux n° IV) avec un sex ratio de 1,04. On note également la prédominance des angines érythémateuses dans les deux sexes.

I- BACTERIOLOGIE

III-1 Répartition des germes isolés

III-1-1 Fréquence globale des germes

Sur les 96 prélèvements effectués 36 sont positifs soit 37,5% des cas, contre 60 cas négatifs soit 62,5% (tableau n° V). Ces cas négatifs ou encore cas à étiologie inconnue pourraient être liés en partie à des insuffisances techniques, et surtout à l'impossibilité de mettre en œuvre toutes les méthodes spécialisées nécessaires pour isoler et cultiver certains germes ou virus.

De l'ensemble des germes isolés on note une prédominance nette des Streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A (21,9%), suivi de celle des Staphylocoques dorés (11,5%). Tous les autres germes sont représentés à un même pourcentage de 2,8. Aucune association fusospirillaire n'a été observée à l'examen direct.

Une étude menée par GEHANO en 1985 à Paris, chez 218 patients venus consulter pour une angine aiguë fébrile, a donné les résultats suivants : 20% des prélèvements se sont avérés positifs, 36% de Streptocoques A bêta-hémolytiques, 22% de *Staphylococcus aureus*, 20% de Streptocoques B,C,G hémolytiques, 4,5% de *Haemophilus influenzae* 4,5% de *Neisseria meningitidis B* et 4,5% d'association fusospirillaire [29]. La taille de l'échantillon pourrait expliquer les différences des deux résultats.

L'étude d'EVANS évaluable pour 300 sujets suivis pendant 10 ans a donné 26,3% de Streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A [9].

D'autres études épidémiologiques ont rapporté les résultats suivants [25] :

- étiologie virale (30%) : Adénovirus, Coxsackie, Herpès virus ; virus Esptein Barr;

- étiologie bactérienne (30%) : le Streptocoque bêta hémolytique du groupe A est le plus fréquent (25%).

III-1-2 Répartition des germes dans chaque type clinique

III-1-2-1 Les angines érythémato-pultacées :

Sur les 9 cas d'angines érythémato-pultacées, 2 ont été positifs soit 22,2% des cas contre 7 cas négatifs (77,8%). Nous avons isolé deux germes à des pourcentages égaux : 50% de *Staphylococcus aureus* et 50% de Streptocoque B. (tableau n° VI).

III-1-2-2 Les angines érythémateuses (tableau n° VII) :

Sur l'ensemble des 86 cas nous avons enregistré 33 cas de prélèvements positifs soit 38,4%, avec 20 cas de Streptocoque A soit 60,6%. Cette fréquence correspond à 95,2% de l'ensemble des Streptocoques A isolés dans l'étude. Les 53 cas de prélèvements négatifs pourraient être attribués à des étiologies virales, les angines virales étant de type érythémateux. Le Streptocoque A est au premier rang des causes bactériennes d'une angine érythémateuse [7], tel a été le cas dans notre étude.

III-1-2-3 Les angines ulcéro-nécrotiques :

Le seul cas de Streptocoques A restant a été isolé dans l'angine ulcéro-nécrotique rencontrée dans notre étude.

III-1-3 Répartition des germes selon l'âge

Il ressort de notre étude, une prédominance des Streptocoques A dans les deux classes d'âges (tableaux VIII et IX). On note 5 cas chez les enfants soit 62,5% et 16 chez les adultes soit 57,1% des cas. Le seul cas de Streptocoque B a été isolé chez un enfant de 6 ans, le Streptocoque G chez un adulte de 39 ans et le Streptocoque non groupable chez un adulte de 27 ans.

L'étude de PUTTO.A [26] a montré comme dans notre cas une prédominance des Streptocoques A chez les enfants mais contrairement à notre étude une prédominance des Streptocoques non A chez les sujets de plus de 18 ans (60% des cas).

Une autre étude, celle de YLIKOSKI.J [32] montre comme dans notre cas une prédominance des Streptocoques A dans les deux classes d'âges.

III-1-4 Répartition des germes selon le sexe

Notre étude a montré une prédominance des Streptocoques A dans les deux sexes (tableau IX). On note sensiblement les mêmes valeurs : Nous avons 11 cas dans le sexe féminin (57,9%) et 10 cas dans le sexe masculin soit 58,8%.

III-2 Sensibilité des germes aux antibiotiques

III-2-1 Sensibilité globale des germes aux antibiotiques

De façon générale, l'ensemble des germes isolés dans notre étude et testés aux antibiotiques a une bonne sensibilité au céfuroxime, à l'amoxicilline, à l'Erythromycine à la pénicilline G et à l'oxacilline.

III-2-2 *Staphylococcus aureus*

De façon générale, les germes ont été sensibles à l'ensemble des antibiotiques testés. Cependant ils l'ont été à des pourcentages variables (tableau n° XII).

On note 100% de sensibilité à Erythromycine, 72,7% au pénicilline G, 81,8 à l'oxacilline 90,9% à la Gentamicine, 90,9% au Céfuroxime contre des résistances de 54,5% à la tétracycline et 45,5% de résistance et de sensibilité intermédiaire à l'amoxicilline.

III-2-3 *Streptocoque du groupe A*

Aucune résistance totale à l'un des antibiotiques testés n'a été observée. Nous relevons une forte sensibilité à l'amoxicilline (100%), au Céfuroxime (90,5%), à Erythromycine (85,7%) et à la pénicilline G (81%) (tableau n° XIII).

Le pourcentage de résistance à la Pénicilline G (19%) pourrait paraître élevé si l'on tient compte de certaines données de la littérature. En effet, il a été dit qu'à nos jours, aucune souche de *Streptocoque A* de sensibilité diminuée ou résistante à la pénicilline G n'a été rapportée [22].

Une étude menée à l'hôpital Saint-Louis de Paris en 1994 a révélé qu'aucune souche décrite comme étant tolérante à la pénicilline G n'a été corrélée à un échec thérapeutique[22]. Ainsi, notre étude, comparativement à ces résultats aurait gagné à ce que les malades soient mis sous Pénicilline G et revus après traitement. Des biais de la technique de diffusion pourraient expliquer ce pourcentage élevé.

Cette même étude a montré que 8% des souches de *Streptocoque A* en France sont devenues résistantes aux macrolides et 60% aux tétracyclines. Par contre dans notre étude le macrolide testé (Erythromycine) a donné 14,3% de résistance et la tétracycline 57,1% de résistance. L'auteur a mentionné une résistance croisée entre les différentes molécules de chaque classe (macrolide et cycline)

IV- PRESCRIPTIONS DES ANTIBIOTIQUES DANS LES ANGINES AIGUËS AU SERVICE D'O.R.L

Sur l'ensemble des 96 cas d'angines aiguës de notre étude, 71 ont fait l'objet d'une prescription d'antibiotique. Il ressort donc que 25 cas n'ont pas fait l'objet d'une antibiothérapie.

Nous notons un ensemble de 10 molécules prescrites dans les 71 cas avec une prédominance nette de l'amoxicilline (56,3%) et de la Spiramycine (23,9%) (tableau n° XIV).

Sur l'ensemble des 10 molécules , 4 ont été testées dans notre étude : Amoxicilline, Cotrimoxazole, Céfuroxime et Oxacilline. De façon générale nous avons noté une bonne sensibilité des germes à l'amoxicilline et au Céfuroxime. Ces résultats confortent la préférence de l'amoxicilline en ORL.

**CONCLUSIONS
ET
SUGGESTIONS**

I- CONCLUSION

Dans l'étude que nous avons menée au CHNYO dans les services d'O.R.L et du laboratoire de bactériologie, nous nous sommes proposés d'étudier les angines aiguës dans leurs aspects épidémiologique, clinique et bactériologique.

Ainsi nous avons procédé à des recrutements de cas d'angines aiguës au service d'O.R.L en vue d'effectuer des investigations cliniques et bactériologiques.

Les résultats obtenus sur un ensemble de 96 cas ont permis d'aboutir à plusieurs conclusions.

1- clinique

Sur le plan de la clinique l'étude a révélé que :

- la majorité des cas d'angines aiguës reçus est de type érythémateux (86,6%).
- En fonction de l'âge il s'agit surtout des adultes (85,4%) qui consultent dans le service d'O.R.L pour des cas d'angines aiguës et que dans les deux classes d'âge il y a prédominance des angines érythémateuses.
- Les deux sexes sont également représentés (51% de sexe masculin et 49% de sexe féminin) avec toujours une prédominance des angines érythémateuses dans les deux cas.

2- Bactériologie

Sur le plan bactériologique l'étude a montré que :

- La fréquence des Streptocoques du groupe A (56,3%) est élevée par rapport à celles des autres germes isolés. Cette prédominance est notée dans les angines érythémateuses (60,6%), dans les deux classes d'âge (62,5% chez les enfants et 57,1% chez les adultes) et dans les deux sexes (57,9% dans le sexe féminin et 58,8% dans le sexe masculin).
- La sensibilité de l'ensemble des germes aux antibiotiques testés est bonne de façon générale sauf à l'oxacilline. Le Streptocoque du groupe A, a de façon décroissante une bonne sensibilité aux

molécules suivantes : Amoxicilline (100%), Céfuroxime (90,5%), Erythromycine (85,7) et pénicilline G (81%). Cependant la résistance est élevée au Cotrimoxazole (57,1%) et à la Tétracycline (57,1%) et très élevée à l'oxacilline (95,2%).

3- Prescription d'antibiotique

.De l'ensemble des 10 molécules prescrites dans l'étude, on note une fréquence de prescription plus élevée de l'amoxicilline (56,4%) suivi de la spiramycine (24%).

II- SUGGESTIONS

Au terme de notre étude nous faisons les suggestions suivantes :

1- Aux responsables du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

- Faire plus d'effort pour limiter au maximum les ruptures de réactifs et autres matériels de fonctionnement.
- Rendre fonctionnelle la section virologie du laboratoire
- Tenter l'expérience du test de dépistage rapide des Streptocoques dans le service d'ORL.

2- Au personnel médical et para-médical

- demander plus souvent des prélèvements de gorge et tenir compte des résultats de l'antibiogramme.
- Tester surtout des disques d'antibiotiques prescrits fréquemment en ORL .

ANNEXES

interprétation des zones d'inhibition des antibiotiques testés.
(Antibiogramme)

| Familles | Dénominations communes | Codes | Charges (µg) | Diamètre des zones (mm) | | |
|-----------------------------|--------------------------------|-------|--------------------|-------------------------|-------|------|
| | | | | R | I | S |
| β-Lactamines | Pénicilline G | P | 6 | < 8 | 8-28 | ≥ 29 |
| | Oxacilline | Ox | 5 | < 20 | | ≥ 20 |
| | Amoxicilline | AMX | 25 | < 14 | 14-20 | ≥ 21 |
| | Céfuroxime | CXM | 30 | <15 | 15-21 | ≥ 22 |
| Aminosides | Gentamicine | GM | 10 | < 14 | 14-15 | ≥ 16 |
| Tétracyclines | Tétracycline | TE | 30 | < 17 | 17-18 | ≥ 19 |
| Macrolides « vrais » | Erythromycine | E | 15 | <17 | 17-21 | ≥ 22 |
| Sulfamides | Sulfaméthoxazole/Triméthoprime | SXT | 1,25 + 23,75 | < 10 | 10-15 | ≥ 16 |

BURKINA FASO

FSS / UO

CHNYO

FICHE DE COLLECTE N°....

I- Renseignements sur le malade

- Nom..... Prénom(s).....
- Age..... Sexe.....
- Date de consultation..... Date du prélèvement.....
- Date du début de la maladie.....
- Traitement déjà reçu.....
- N° registre ORL..... N° registre bactério.....
- Antibiotique(s) prescrit(s) en ORL.....

II- Clinique

- Diagnostic clinique (type d'angine)
 - * Erythémato-pultacée
 - * Erythémateuse
 - * Pseudo-membraneuse
 - * Ucéro-Nécrotique
- Etat général du patient.....

III- Résultats du laboratoire

- Examen direct (cytobactériologique).....
- Germe(s) identifié(s).....
- Antibiogramme

| Antibiotiques | S | I | R |
|----------------------|----------|----------|----------|
| P | | | |
| OX | | | |
| AMX | | | |
| CXM | | | |
| GM | | | |
| TE | | | |
| E | | | |
| SXT | | | |

REFERENCES

1- AVRIL J.L., DABERNAT H., MONTEIL H.

Bactériologie clinique : Etude et méthode d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical. 2è édition. France : ellipses, 1992 : 511.

2- AYACHE D., FOULQUIER S., COHEN M., ELBAZ P.

Angines Aiguës. Dans : A. Laffont et F. Durieux eds. Encycl Méd Chir. Paris : éditions techniques, 1997, 20-500-A-10.

3- BEREZIN A.

Angines aiguës. Encyl Med Chir (Elsevier, Paris). Oto-Rhino-Laryngologie. 1980 ; 20 : 500-10.

4- CARBONNELLE B., DENIS F., MARMONIEN A., PINON G., VARGNES R.

Bactériologie médicale, techniques usuelles. Paris : SIMEP, 1988 : 330.

5- CHAVANET P., PORTIER H.

Traitement des angines aiguës. Rev du prat. 1992 ; 42 : 303-6.

6- COHEN R.

Etiologie des angines aiguës. Dans : Médecine et enfance . Paris : 1995 ; 15 : 94-5.

7- COHEN R., ESTRANGIN E., LECOMPE M.D., BOUHANNA C.A., WOLNER A., KIESKAS M., MARTIN P., DEFORCHE D., GESLIN P.

Epidémiologie bactérienne des angines en pratique. Presse méd. 1994 ; 23 : 1753-57.

8- DUBREUIL C.

Les angines aiguës et chroniques in : garabedian EN ed. Infections ORL de l'enfant. Paris : Vigot, 1990 : 27-36.

9- EVANS AS, DICK E C.

Acute pharyngitidis and tonsillitis university of wisconsin Students. JAMA 1964 ; 190 : 699-708.

10- FERRON A.

Bactériologie médicale. 16è édition. LA MADELEINE : éditions C et R, 1984 ; 376.

11- FLEURETTE J.

Les angines aiguës : intérêt du diagnostic bactérien. Rev du prat. 1992 ; 42 : 289-91.

12- GEHANNO P.

Les angines . in : Gehanno Ped. Les infections en ORL. Paris : PIL 1991 : 47-63.

13- GEHANNO P., PORTIER H., LONGUET P.

Le point actuel sur l'épidémiologie des angines aiguës et des syndromes post-streptococciques. Rev du prat. 1992 ; 42 : 284-6.

14- JAMES L. , Mc FARLAND R.B.

An epidemic of pharyngitis due to a non hemolytic group A *Streptococcus* at lowry air force base. New Engl. J. Med., 1971 ; 284 : 750-2.

15- KELLOG J A.

Stability of throat culture procedures for detection of group A *Streptococci* and as reference standards for evaluation of Streptococcal antigen detection kits. J. clin Microbiol. 1990 ; 28 : 165-9.

16- KERNBAUM S.

Les angines. Concours Med.1988 ; 110 : 2435-40.

17- Legent F., Perlemuter L., Vandebrouck Cl.

Cahiers d'anatomie ORL. 4è édition. Tome 2. Paris : Masson, 1986 : 137

18- Le MINOR L., VERON M.

Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1984 : 373.

19- LONGUET P., VILDE J.L.

RAA : physiopathologie, aspects cliniques. Rev du prat. 1992 ; 42 : 293-6.

20- MALLET E.

Etiologie, expression clinique de l'angine ; dixième conférence de thérapeutique anti infectieuse : les infections ORL. SPILF (document de travail). 1996 ; 13 : 1-8.

21- MICOUD M., BRION J P.

Diagnostic des angines aiguës. Rev du prat.1992 ; 42 : 276-82.

22- PHILIPPON A.

Choix de l'antibiothérapie dans les angines. Dans : Allergie et Immunologie. Paris : 1994 : 345-8.

23- PILLY E.

Maladies infectieuses. Montmorency : 2M2, 1992.

24- PORTIER H.

Les angines aiguës. Rev du prat. 1992 ; 42 : 273-74

25- Pr. STRUNSKI V.

Angines : étiologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev du prat. 1994 ; 44: 423-4.

26- PUTTO A.

Fébrile exsudative tonsillitis : Viral or Streptococcal ?

Pediatrics 1987 ; 80 : 6-11.

27- RAMIREZ, RONDA C.H.

Adherence of glucan positive and glucan negative streptococcal strains to normal and damaged heart valves. J. clin. Invest. ,1978, 62 : 805-14.

28- SELINGER D.S. ,JULIE N, REED W.P. et coll.

Adherence of group A *Streptococci* pharyngeal cells : a role in the pathogenesis of rheumatic fever. Science, 1978 ; 201 : 455-7.

29- SOLIGNAS.

Angines aiguës. Rev du Péd. 1994 ; 5:149-54.

30- VU THIEN H.

Bactériologie des angines : Mise au point sur les tests de diagnostic rapides. Med. Mal infect. 1991 ; 21 : 277-84.

31- WILKINSON H.W., THACKER L.G. et FACKLAM R.R.

Non hemolytic origin. Infect.immun., 1973 ; 7 : 496-8.

32- YLIKOSKI J.

Acute tonsillitis in young men : etiological agents and their differentiation. Scand J infect Dis .1989 ;21 :169-74.